Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. EDINGER)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnbahnen beim Menschen

(mit 3 Abbildungen)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. B. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VON

WILLIBALD SAUER

1913

EIN BEITRAG

ZUR KENNTNIS DER KLEINHIRNBAHNEN BEIM MENSCHEN

Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. EDINGER)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnbahnen beim Menschen

(mit 3 Abbildungen)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. B. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VON

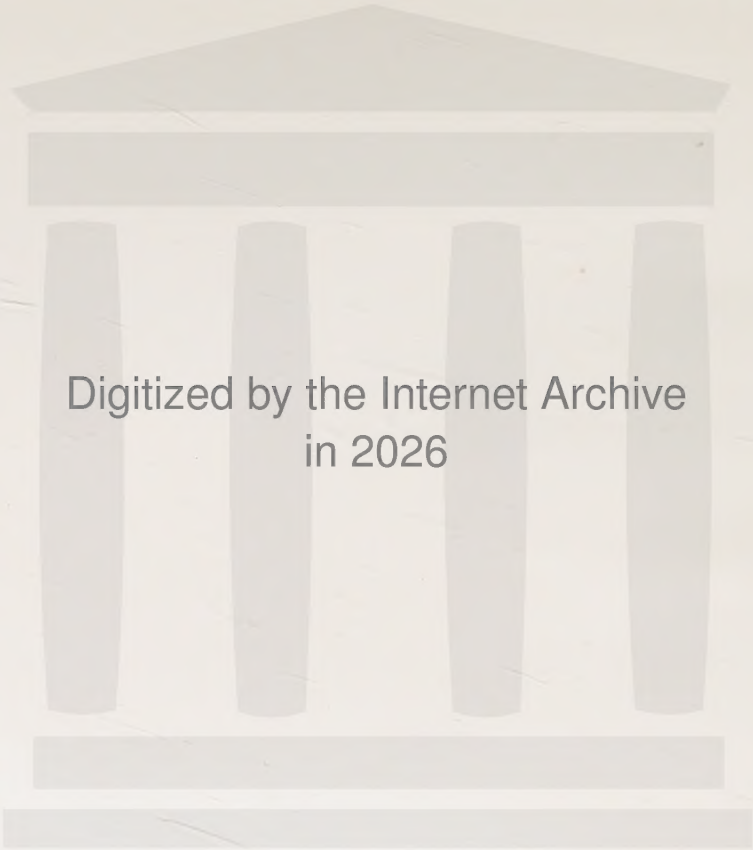
WILLIBALD SAUER

ACAD. LIBRARY

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München;

Referent: Professor Dr. RÜCKERT.

Meinen Eltern
in Dankbarkeit.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548303_0143

Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. Edinger).

Ein Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnbahnen beim Menschen

von

WILLIBALD SAUER.

Was wir von den Faserverbindungen des Kleinhirns, sowohl den efferenten als afferenten, wissen, verdanken wir fast ausschliesslich Untersuchungen an Tiergehirnen.

Die efferenten Bahnen hat beim Menschen, soweit ich die Litteratur übersehe, bisher nur Hoestermann in systematischer Weise studiert. Sonstige hierhergehörige Befunde sind nur gelegentlich bruchstückweise erhoben worden.

Hoestermann untersuchte die Degenerationen, die im Anschluss an die Operation einer Kleinhirncyste der linken Hemisphare im Hirnstamm entstanden waren, und fand nahezu sämtliche uns aus den Tierversuchen bekannten efferenten Kleinhirnbahnen beim Menschen wieder. Er vermochte aber aus eigener Anschauung nichts über ihren Ursprung auszusagen. Denn das an der Operationswunde festgewachsene Kleinhirn hatte bei der Herausnahme aus dem Schädel einen so erheblichen Substanzverlust erlitten, dass die Ausdehnung der eingetretenen Erweichung nicht mehr festzustellen war.

Der Fall, über den hier berichtet werden soll — es handelt sich auch um einem operierten Kleinhirntumor, — stellt in der Beziehung eine willkommene Ergänzung der Hoestermann'schen Beobachtung dar, da sich an Hand desselben gerade über den Ursprung der bebetreffenden Bahnen ein sicheres Urteil gewinnen lässt. Ausserdem ge-

stattet er, den Verlauf eines Teils der afferenten Bahnen im Kleinhirn selbst zu verfolgen, worüber noch keine Erfahrungen beim Menschen vorliegen.

Bevor ich das Ergebnis meiner Untersuchungen mitteile, stelle ich aus der einschlägigen Literatur die wichtigsten Daten zusammen.

Nach Ramón y Cajal und Edinger entsenden die Purkinje-'schen Zellen aus der Kleinhirnrinde ihre Axenzylinder zu den Kleinhirnkernen (tractus cerebello-nucleares), um deren Zellen herum sie sich aufsplittern. Aus diesen entspringen dann die efferenten Bahnen.

Clarke und Horsley gelangten auf experimentellem Wege zu gleichen Resultaten. Bei 17 Versuchstieren, darunter Katzen, Hunden und Affen, bei denen es ihnen gelungen war, verschieden lokalisierte Kleinhirnrindenzerstörungen ohne Mitverletzung der Kerne auszuführen, konnten sie nie Degenerationen in den Kleinhirnstielen nachweisen. Die in letzteren verlaufenden efferenten Bahnen konnten also nur in den Kleinhirnkernen ihren Ursprung haben. Horsley zeigte ferner, dass die elektrische Reizung der Rinde ganz ohne Effekt blieb, während die der Kerne tonische Krämpfe in der gleichseitigen Muskulatur zur Folge hatte.

Sehr anschaulich sind auch die im selben Sinne sprechenden Versuche Muskens'. Beim Kaninchen enthält der lobus petrosus (flocculus) nur Mark und Rinde, beim Eichhörnchen ausser diesen noch einen Teil des nucleus lateralis (dentatus). Bei beiden ist er in einer abgeschlossenen Knochenhöhle gelagert und kann daher ohne Gefahr einer Nebenverletzung abgetragen werden. Nach Abtragung desselben fanden sich beim Eichhörnchen Degenerationen im Bindearm, dagegen keine beim Kaninchen.

Im Gegensatz hierzu halten Luna und Langelaan immer noch an der alten Marchi'schen Auffassung fest, der zufolge auch aus der Rinde efferente Bahnen entspringen. Luna beobachtete bei Hunden nach isolierten Zerstörung der Rinde, sei es der Hemisphären oder des Wurms, in allen Fällen Degenerationen bis hinab ins Rückenmark, Langelaan [1]) bei seiner kleinhirnrindenlosen Katze Faserschwund im Rückenmark, obwohl die Kleinhirnkerne, wie auch die nuclei Deiters und Bechterew, völlig normal aussahen.

Alle übrigen neueren Autoren teilen die von Ramón y Cajal, Edinger und Horsley vertretene Auffassung.

Die Gesamtheit der efferenten Kleinhirnbahnen fasst nun Edinger unter der Bezeichnung tractus cerebello-tegmentalis zusammen und unter-

[1]) Zitiert nach Van Rynberk.

scheidet an demselben Teile zum Rückenmark, zur Oblongata, zur Brücke, zum Mittel- und Zwischenhirn. Alle diese Bahnen enden an den grossen motorischen Zellen der substantia reticularis, dem nucleus motorius tegmenti. Zu letzterem rechnet Edinger auch den Deiters'schen Kern, den er nur für eine spezielle Ausbildung, eine Hypertrophie des motorischen Haubenkerns hält.

Hinsichtlich der Besonderheiten der einzelnen Teile dieses Systems gehen die Ansichten der Forscher vielfach noch weit auseinander. Geteilt sind vor allem die Meinungen über die Art der Verbindung des Kleinhirns mit dem Rückenmark.

Direkte vom Kleinhirn zum Rückenmark verlaufende Bahnen sind zuerst (1891) von Marchi beschrieben worden. Auf Grund seiner Untersuchungen an Hunden und Affen, die von Luciani operiert worden waren, kam er mit Hilfe der von ihm erfundenen Methode zu folgendem Ergebnis: Das dorsale Längsbündel und das Reil'sche Band entspringen gemeinsam aus der Kleinhirnrinde, hauptsächlich des lobus medianus, und ziehen im mittleren Kleinhirnschenkel hinab. Das erstere setzt sich mit den Hirnnervenkernen, das letztere mit der grauen Substanz der Brücke in Beziehung, dann vereinigen sich beide in der Höhe der Oliven und gelangen schliesslich in den Vorderseitenstrang des Rückenmarks. Hier teilen sich die Fasern, die einen ziehen nach hinten und aussen zur direkten Kleinhirnbahn, die andern nach innen zur Pyramidenbahn. Eine ansehnliche Zahl degenerierter Fasern lässt sich bis ins Vorderhorn verfolgen.

Diese Befunde Marchi's wurden von Ferrier und Turner (1894) angefochten. Sie konnten nach technisch einwandfreien Kleinhirnverletzungen nie Degenerationen im Rückenmark nachweisen. Die von Marchi gemachten Beobachtungen führen sie auf eine Mitverletzung des Deiters'schen Kerns bezw. des lemniscus lateralis zurück. Sie selbst experimentierten an Affen und bedienten sich der Weigert'schen Methode.

Auch Risien-Russell (1895) konnte die Angaben Marchi's nicht bestätigen.

Bald darauf (1895) veröffentliche Biedl die Ergebnisse seiner Untersuchungen über absteigende Kleinhirnbahnen. Bei jungen Katzen, denen er das Restiforme durchschnitten hatte, fand er degenerierte Fasern im Rückenmark ungefähr in derselben Gruppierung wie sie Marchi geschildert hatte. Er lässt sie jedoch im Gegensatz zu diesem nicht aus der Rinde sondern aus dem nucleus dentatus entspringen und glaubt, entsprechend seiner Versuchsanordnung, dass sie durch das Restiforme das Kleinhirn verlassen.

Münzer & Wiener (1895) wiederum fanden keine absteigenden Kleinhirnbahnen im Rückenmark.

Basilewski (1896) dagegen berichtete über Degenerationen bis hinab zum untersten Abschnitt der Lendenanschwellung nach einseitiger Durchschneidung des hinteren Kleinhirnstiels.

Mit grossem Nachdruck hat dann Thomas (1897) die Existenz einer direkten cerebello-spinalen Bahn (faisceau cérébelleux descendant) verfochten. Nach seinen Untersuchungen an Hunden entspringt diese aus dem nucleus dentatus, zieht quer durch die nuclei Deiters und Bechterew hindurch in die substantia reticularis, biegt hier nach unten um und gelangt in den Vorderseitenstrang des Rückenmarks, wo sie sich bis ins unterste Lumbalmark verfolgen lässt. Dass sie Forschern wie Ferrier & Turner entgehen konnte, vermag er sich nur dadurch zu erklären, dass sie mit der hierfür wenig geeigneten Weigert'schen Methode arbeiteten. Ihren Einwand, dass die fraglichen Degenerationen nicht durch die Kleinhirnläsion an sich sondern durch Nebenverletzungen bedingt seien, könne er nicht gelten lassen, da in seinen Fällen, wie er mit Bestimmtheit angibt, solche vermieden waren. Striae und Deiters'scher Kern zumal waren völlig intakt.

Klimoff (1897) fand bei Kaninchen nach Kleinhirnverletzungen keine Degenerationen im Rückenmark.

Diese vielumstrittene Frage ist auch heute noch nicht entgiltig entschieden.

Nach den Untersuchungen von Probst (1902) an Katzen und Hunden entspringt aus dem Kleinhirn keine ins Rückenmark verlaufenden Bahn.

Ramón y Cajal (1904) hält zwar die Befunde Marchi's nicht für massgebend, da dieser die seiner Methode anhaftenden Fehlerquellen nicht auszuschalten wusste, doch glaubt er auf Grund eigener Untersuchungen eine direkte Kleinhirn-Rückenmarksbahn annehmen zu müssen. Er beschreibt einen Faserzug (voie olivo-spinale croisée), der zu beiden Seiten der Wernekink'schen Kommissur jenseits dieser von Bindearm abzweigt, nahe der Medianlinie durch die substantia reticularis abwärts und zugleich nach vorn zieht und im Vorderseitenstrang endet.

Auch Luna (Hund) und Langelaan (Katze) fanden, wie bereits erwähnt, absteigende Kleinhirnbahnen im Rückenmark.

Van Gehuchten (1906) konnte sich in zahlreichen Versuchen an Kaninchen von der Existenz solcher Fasern nicht überzeugen, und mit ihm neigt die Mehrzahl der neuern Autoren dazu, nur eine indirekte Verbindung des Kleinhirns mit dem Rückenmark anzunehmen, sei es auf dem Wege Bindearm-Monakow'sches Bündel (tractus rubro-spinalis), sei es durch Vermittlung des tractus deitero-spinalis. Van Gehuchten räumt allenfalls noch ein, dass die letzten Ausläufer des später zu schildernden Hakenbündels bis ins oberste Cervikalmark gelangen.

Diesem schliesst sich auch Edinger an, der aber auch via Restiforme Fasern ins Rückenmark hinabziehen lässt.

Beim Menschen konnten Martinotti und Mercandino [1]) in zwei Fällen von Kleinhirntumor und neuerdings Hoestermann keine in's Rückenmark absteigenden Kleinhirnfasern nachweisen.

Grössere Einigkeit herrscht unter den Forschern bezüglich der zur Oblongata verlaufenden Kleinhirnbahnen.

Risien-Russell beschrieb zuerst ein Faserbündel, dass sich in Form eines Hakens („hook-like") um den Bindearm schlingt. Er sah es nach Exstirpation des lobus lateralis regelmässig gekreuzt degenerieren, dagegen beiderseitig, wenn der Schnitt in der Medianlinie geführt war. Ueber Ursprung und Ende desselben wusste er nichts Genaueres anzugeben. Thomas, Probst, Lewandowsky und vor allen van Gehuchten haben es dann genauer studiert. Thomas (faisceau en crochet) lässt es zugleich aus dem nuclues dentatus und dem Dachkern entspringen und im Acusticuskern enden. Ein Teil könne bis in den Vorderstrang des Rückenmarks verfolgt werden. Probst schildert den absteigenden Teil mehr oder weniger zutreffend unter dem Namen „inneres Strickkörperbündel", der aufsteigende bildet jedoch nach seiner Beschreibung nur den kaudalen Abschnitt seines „accessorischen Bindearmbündels", das sich, wie er meint, durch die Faszikeln Forels bis zur inneren Marklamelle des Sehhügels fortsetzen würde. Den Ursprung beider Bündel verlegt er in den gekreuzten Dachkern, den des „innern Strickkörperbündels" zum Teil auch in den nucleus dentatus. Nach Lewandowsky stammt das Hakenbündel aus dem gekreuzten Dachkern, verlässt das Kleinhirn innig verbunden mit dem zuerst von Thomas beschriebenen fasciculus retropeduncularis, trennt sich von diesem nach Umschlingung des Bindearms und endet zum Teil im oralsten Abschnitt des dorsalen Accusticuskerns, dem sogenannten Bechterew'schen Kern, zum Teil dicht dorsal vom fasciculus solitarius nervi vagi. Das Hakenbündel und der zur Brücke verlaufende fasciculus retropeduncularis bilden zusammen den tractus uncinatus im weiteren Sinne. Nach van Gehuchten entspringen die Fasern des Hakenbündels (faisceau cérébello-bulbaire) sowohl aus dem gekreuzten als ungekreuzten Dachkern, umgreifen in einem nach aussen konvexen Bogen den Bindearm und gelangen in den Winkel zwischen-ventral-Trigeminuswurzel und-lateral-Restiforme. Unter ständiger Abgabe von Bogenfasern ziehen sie an der Medialseite des Restiforme abwärts und enden teils in der Oblongatahaube teils im Areal der absteigenden Acusticuswurzeln im Bereich der oberen Cervikalnerven.

[1]) Zitiert nach Thomas.

Zur Oblongata gelangen ferner Fasern, die an der Ventralseite des Restiforme das Kleinhirn verlassen. Sie umfassen als fibrae arcuatae externae lateral und ventral gleichseitige Olive und Pyramide, ziehen in der Raphe dorsalwärts und enden gekreuzt und ungekreuzt in der substantia reticularis, ein Teil verläuft auch dorsal von den Pyramiden. Edinger, der sie zuerst abgeschieden hat, sah sie in einem Fall von Pyramidenentartung nach einer Apoplexie die Pyramide durchmessend in die Haube einstrahlen. Im Hoestermann'schen Falle waren sie deutlich degeneriert.

Zum bulbären Anteil des tractus cerebello-tegmentalis wäre schliesslich noch ein Faserzug zu rechnen, der an der Medialseite des Restiforme herabtritt und bis zum Deiters'schen Kern verfolgt ist.

Bei Fischen (Ariëns—Kappers) [1]), Reptilien und Vögeln ist gerade dieses Oblongatasystem sehr stark ausgebildet.

Die im Brückenarm verlaufenden Fasern stellen im wesentlichen eine cerebellopetale, also afferente, Bahn dar. Nur zur Brückenhaube gelangt ein efferentes Faserbündel. Nach Mingazzini, der es bei Kaninchen, denen Gudden den mittleren Kleinhirnstiel durchschnitten hatte, und dann beim Menschen gesehen hat, stammen die Fasern hauptsächlich aus dem flocculus, zum Teil aus dem nucleus dentatus, zum Teil aus dem Wurm, die einen ziehen zur grauen Substanz der Brücke derselben und der gekreuzten Seite, andere steigen zu beiden Seiten der Raphe aufwärts und gelangen durch den lemniscus lateralis zu den vorderen Vierhügeln. Nach Lewandowsky steigen sie im medialen bezw. dorsalen Abschnitt des brachium pontis vom Cerebellum zur Raphe auf und enden im Kern der Raphe, dem von Bechterew sog. nucleus centralis superior internus. Est ist wahrscheinlich, dass dieses Faserbündel mit dem von Bechterew auf Grund früherer Markscheidenbildung abgesonderten identisch ist (Edinger).

Den mächtigsten efferenten Faserzug des Kleinhirns stellt der Bindearm dar. Während man früher annahm (Forel, Gudden [2]), Vejas, Mingazzini [2]), Mahaim, J. & A. Déjerine [2]), dass seine Fasern zum Teil oder gar hauptsächlich in der Richtung zum Kleinhirn verlaufen, kann es jetzt als feststehend angesehen werden (Thomas, Probst, Lewandowsky, Preisig, Edinger), dass sie ausschliesslich in Zellen

[1]) The structure of te Teleostean and Selaction Brain. Journal of Comp. Neur. Vol. 16, 1906. Siehe auch: Untersuchungen über das Gehirn von Amia und Lepidosteus. Senckenb. Abhandl. Bnd. 30, Heft 3.

[2]) Zitiert nach Preisig.

des Cerebellums ihren Ursprung haben. Sie stammen wesentlich aus dem nucleus dentatus, kreuzen zum grössten Teil in der Brückenhaube dicht unter den Vierhügeln, in der sog. Wernekink'schen Kommissur, und enden im nucleus ruber der gegenüberliegenden Seite, der kleinere Teil zieht ungekreuzt (?) zum hypothalamus derselben Seite. Nach Thomas, Lewandowsky, van Gehuchten kreuzen alle Fasern. Nach der Kreuzung geben sie, worauf Thomas zuerst hingewiesen hat, einen absteigenden Ast ab, nach Thomas zur Brückenhaube (Vgl. S. 5). Cajal lässt einen vor, den andern nach der Kreuzung abzweigen, von denen der erstere (voie olivio-bulbaire directe) ungekreuzt zur Oblongata, der letztere (voie olivo-spinale croisée) gekreuzt zum Vorderseitenstrang des Rückenmarks verlaufen würde. Nach van Gehuchten gibt es nur einen absteigenden Ast, der nach der Kreuzung den Bindearm verlässt und sich zum frontalen Teil der Oblongata begibt, der Rest passiert den nucleus ruber, endet zum Teil im Oculomotoriuskern (Klimoff, Van Gehuchten), zum Teil in beiden Thalamis medial.

Von den afferenten Bahnen interessiert uns hier nur ihr intracerebellärer Verlauf, da Degenerationen in den peripheren Abschnitten derselben bei einem im Kleinhirn selbst gelegenen Herde von vornherein nicht zu erwarten sind.

Nach Ramón y Cajal, Edinger, Horsley und anderen enden sämtliche Fasern, die dem Kleinhirn aus Rückenmark, Oblongata und Pons zugeführt werden, in der Kleinhirnrinde. Genaueres über ihren Verlauf im Kleinhirn (siehe Lehrbücher) wissen wir eigentlich nur von den Fasern der spinalen Bahnen, die in die Rinde des Vermis einstrahlen. Der tractus spino-cerebelaris dorsalis, Flechsig's Kleinhirnseitenstrangbahn, erreicht die dorsalen Abschnitte desselben auf dem Wege über das corpus dentatum und endet nach Horsley und Mac-Nalty[1]) im lobus centralis, culmen, lobus posterior und pyramidalis. Der ventrale Anteil des tractus spino-cerebellaris, das Gowers'sche Bündel, zieht weiter frontal als die eben geschilderte Hauptmasse der Rückenmarkskleinhirnbahn, gelangt an die Aussenseite des Bindearms und tritt diesen umgreifend von vorn her via velum medullare anterius ins Kleinhirn. Es legt dabei denselben Weg wie das oben erwähnte Hakenbündel in umgekehrter Richtung zurück.

Den spinalen Bahnen lagern sich von aussen an die Fasern aus den Oliven, der tractus olivo-cerebellaris. Sie enden gekreuzt und ungekreuzt in der Rinde des Wurms, zum Teil auch in der der Hemisphären.

[1]) Zitiert nach Edinger.

Die Fasern aus dem acustischen Apparat und den Seitenstrangkernen lassen sich im Kleinhirn selbst nicht genauer absondern.

Die Rinde der Hemisphäre entsteht erst (neocerebellum Edinger), wenn durch die Brückenfasern Grosshirnelemente dem Kleinhirn zugeführt werden, also est bei den Säugetieren. Beim Menschen erzeugt wesentlich der Eintritt der Brückenfasern das Hemisphärenmark und dementsprechend breiten sich diese im grössten Teil der Hemisphäre aus (lobus medius cerebelli). Ihre Endigungen zweigen sich, wie man annimmt (Cajal, Edinger), um die Purkinje'schen Zellen der Hemisphärenrinde auf.

Eigene Beobachtung.

Krankengeschichte (im Auszuge, mitgeteilt von Herrn Dr. S. Auerbach).

A. Schn., $3^3/_4$ Jahr, Gärtnerssohn, einziges Kind. Für Tuberkulose und Lues kein Anhaltspunkt. Keine Frühgeburten.

Beginn der Erkrankung Anfang Juni 1911 mit Erschwerung des Gehens, Kopfweh, Neigung des Kopfes nach links. Seitdem zunehmende Verschlechterung des Gehens. Seit 6 wochen Gehen und Stehen unmöglich. In letzter Zeit mehrmals Erbrechen. Kopfweh nicht heftiger geworden. Seit 14 Tagen incontinentia urinae.

Befund am 5.12.1911. Deutliche Druckempfindlichkeit der rechten Hälfte des Occiput hinter dem processus mastoideus. Bewegung des Kopfes nach vorn etwas schmerzhaft, nach den Seiten nicht. Cornealreflex rechts erheblich schwächer als links. Zuweilen Nystagmus beim Blick nach rechts. Papillitis, beiderseits gleich stark (3 Dioptrien). Mundfacialis links schwächer. Hemiataxie und leichte Hemiparesis im rechten Arm und Bein. Im rechten Arm Adiadochokinesis und starker Tremor. Zuweilen auch Tremor in der linken Hand. Patellarsehnenreflex rechts + +, links +. Fussklonus beiderseits, rechts mehr als links. Babinski beiderseits, rechts sehr stark und konstant, links weniger stark und konstant. Bauch- und Cremasterreflex gleich stark und normal. Beim Sitzen fällt Pat. nach links um. — Puls 132.

Da nach diesem Befunde die Diagnose Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre nicht zweifelhaft sein konnte, wurde am 24.12. ein operativer Eingriff (Dr. Grossmann), vorgenommen.

Nach Eröffnung des Schädels mittels Haut-, Periost-, Knochenlappens fand sich extradural, intradural und an der Hemisphäre keine Veränderung. Es wurde nun ein anatomischer Schnitt durch die rechte Kleinhirnhemisphäre gelegt. Zunächst war auch jetzt nichts vom Tumor

zu sehen, auffallend war nur die ungewöhnlich scharfe Trennung von Mark und Rinde. Mit Hilfe des Krause'schen Saugverfahrens wurde dann ein grosser solider Tumor in anscheinend myxoider Degeneration herausbefördert. Exstirpation.

Bei Herauswälzung des Kleinhirns bewegte das Kind den rechten Mundwinkel zweimal tonisch nach rechts abwärts.

Gegen Ende der Operation trat Atemstillstand ein, der Puls setzte aus. Nach Einleitung der künstlichen Atmung erholte sich Pat. wieder.

Der enucleierte Tumor erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Gliom mit zahlreichen Rückbildungsvorgängen.

Zwei Tage nach der Operation setzte eine Temperatursteigerung (40°) ein, die als febris continua bis zum Tode (am 9. Tage nach der Operation) anhielt. Keine meningitischen Symptome. Keine Pneumonie.

Bei der Sektion (Prof. Fischer) zeigte sich, dass Dura und Pia, auch an der Basis, völlig unverändert waren. Die rechte Kleinhirnhemisphäre war ganz zusammengefallen, die Rinde in grosser Ausdehnung gelblich verfärbt, erweicht. Ein Teil derselben blieb bei Herausnahme des Gehirns an der Dura hängen. Im sinus transversus nur Cruor und flüssiges Blut. An den inneren Organen war kein pathologischer Befund zu erheben.

Gehirn und Rückenmark wurden dem neurologischen Institut in Frankfurt a/M. (Direktor: Prof. Dr. Edinger) übergeben, in dem ich meine Untersuchungen ausgeführt habe.

Das Kleinhirn wurde in Frontallschnitte zerlegt, von denen jeder zehnte nach Weigert gefärbt wurde. Abb. 1 gibt einen solchen im Bereich des grössten Herdumfanges wieder. Die ganze rechte Hemisphäre erscheint zusammengefallen. Ein grosser Teil der rechten Hemisphärenrinde fehlt, die einzelnen Windungen sind erheblich verschmälert. Der Tumor, von dem noch Reste erhalten sind, hat einen grossen Teil des rechten Hemisphärenmarks und die laterale Portion des rechten nucleus dentatus zerstört. Im Gegensatz zum tiefblauen Mark der linken Hemisphäre und des Wurms erscheint das der rechten Hemisphäre graublau, die Konturen des noch erhaltenen

Abb. 1.

Teils des rechten nucleus dentatus verwaschen (beginnende Erweichung). Beide Dachkerne sowie der linke nucleus dentatus sind intakt. Die Rinde der linken Hemisphäre und des Wurms hat ein normales Aussehen.

Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass die Rinde der rechten Hemisphäre in den zusammengefallenen Partieen hochgradig atrophisch ist, wesentlich die Schicht unter der Körnerschicht, sodass zwischen Markstrahl und Körnerschicht überall eine gelichtete Zone besteht, das alles hauptsächlich im dorso-lateralen Abschnitt der rechten Hemisphäre. In der Umgebung der zurückgebliebenen Tumormassen und zum Teil in ihnen sind zahlreiche mit Blutgerinseln ausgefüllte Gefässe, in der Hemisphäre sonst frische traumatische Blutungen erkennbar.

Obwohl also auch im vorliegenden Falle das Kleinhirn nur unter Substanzverlust aus dem Schädel entfernt werden konnte, liess sich die Ausdehnung der stattgehabten Läsion doch noch mit genügender Genauigkeit feststellen. Wesentlich ist, dass die Kleinhirnkerne bis auf die laterale Portion des nucleus dentatus intakt sind, während fast die ganze Rinde der rechten Hemisphäre aufs schwerste afficiert ist. Am Präparat ist zwar von der letzteren nur ein Teil erhalten, doch geht aus dem Sektionsbericht hervor, dass auch die fehlenden Partieen der Rinde der Erweichung anheim gefallen waren. Ist nun die Ansicht, auf die sich die meisten Autoren einigen, richtig, dass die efferenten Kleinhirnbahnen aus den Kernen entspringen, die afferenten in die Rinde einstrahlen, so können von den ersteren nicht allzu viele degeneriert sein, wohl aber müssen die afferenten Bahnen soweit sie vom Herde unterbrochen sind, von diesem rindenwärts entartet sein.

Um die entstandenen Degenerationen studieren zu können, wurden Hirnstamm und Rückenmark nach Marchi (Müller'sche Flüssigkeit, Osmiumsäure) behandelt und in Serienschnitte zerlegt, die ich sämtlich durchstudiert habe. Obwohl gang frisches Material zur Verwendung kam, fand sich vielfach ein feiner schwarzer Staub, der bekanntlich nicht als Degeneration gedeutet wird, sondern als „Pseudomarchi" gilt. Die eigentlichen, d. h. die für die Faseranatomie in Betracht kommenden Degenerationen waren jedoch ohne Schwierigkeit als solche erkennbar.

Auf allen Rückenmarksquerschnitten vom obersten Cervikalmark bis ins unterste Lumbalmark springen am meisten in die Augen die Degenerationen im Bereich der hinteren Wurzeln, der Hinterstränge und der Hinterhörner. Auf solche Degenerationen bei Hirntumoren hat zum ersten Male F. Schultze (1876) in einem Fall von Tumor des Balkens aufmerksam gemacht. Er wusste jedoch für seinen Befund keine rechte Deutung, war sich nicht klar darüber, ob er es mit secundärer Degeneration

zu tun hatte, oder etwa eine „primäre Degeneration aus unbekannten Gründen" stattgefunden hatte.

1890 fand Wollenberg in einem Fall von Kleinhirntumor mit Fehlen des Kniephänomens „typische Degeneration" der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln. Er fasste sie als Ausdruck einer beginnenden Tabes auf, die seiner Meinung nach nur eine zufällige Komplikation des Hirnleidens darstellte.

Erst Mayer, der über zwei Fälle von Hirntumor berichtete, in denen die gleichen Veränderungen zu finden waren, glaubte diese auf Tumorwirkung zurückführen zu müssen. Er erwähnt bereits die beiden hierüber bestehenden Theorien, die irritative (toxische?) und die mechanische, von denen er die letztere für die warscheinlichere hält.

Derselbe Befund ist dann von zahlreichen anderen Autoren erhoben worden, so von Dinkler, Anton, Pick, Redlich[1]. Nach Hoche, der die Rückenmarksveränderung in Analogie zur Stauungspapille setzt kann erstere, wie auch letztere, nur durch den gesteigerten Druck bedingt sein. Als geradezu hierfür beweisend erscheint ihm die Beobachtung Pick's, der in einem Falle von Stauungspapille bei centraler Drucksteigerung ohne Hirntumor die Hinteren Rückenmarkswurzeln doch afficiert fand, während dieselben umgekehrt frei waren in einem Falle von Hirntumor ohne Stauungspapille. Gegen die Annahme einer Giftwirkung der vom Tumor in den Liquor secernierten Toxine spreche schon der Umstand, dass die extramedullären Wurzelanteile viel weniger beteiligt seien als die von der Spinalflüssigkeit gar nicht berührten intramedullären Fasern, auch lasse sich an den Wurzeln keine Spur von Entzündung nachweisen, es handle sich vielmehr um einfachen Zerfall.

Diese Auffassung ist heute die am meisten verbreitete und erscheint in der Tat als die plausibelste, trotz Nageotte, der immer noch an eine entzündlich-toxische Entstehungsweise glaubt und der Drucksteigerung höchstens die Bedeutung einer Hilfsursache zuerkennen möchte.

In meinem Falle lassen sich die in Frage stehenden Veränderungen zwanglos auf die gesteigerte Druckwirkung zurückführen, da auch eine Stauungspapille (siehe Krankengeschichte) vorhanden war, wie das ja bei Hirntumoren die Regel ist.

Während hier die Möglichkeit einer secundären Degeneration gar nicht in Betracht kommt, sind die in den Vordersträngen nachweisbaren Degenerationen zweifelsohne als solche aufzufassen. Am deutlichsten im obersten Cervikalmark nehmen sie von da nach unten an Intensität stetig ab. Sie sind ausnahmlos rechts stärker ausgesprochen als links,

[1]) Zitiert nach Hoche.

lassen sich rechts bis ins unterste Lumbalmark, links dagegen nur bis zum oberen Dorsalmark verfolgen. Auf allen Querschnitten nehmen die degenerierten Fasern ungefähr dieselbe Lage ein: die der vorderen Medianfurche anliegenden Teile des Vorderstrangs und ein an diesen angrenzendes etwa dreieckiges Feld an der Peripherie des Vorderseitenstrangs. Der Ursprung dieser Fasern wird ersichtlich bei Betrachtung eines Querschnitts durch die Brücke in der Höhe des oberen Endes des Deiters'schen Kerns (siehe Abb. 2). Aus der Gegend desselben zieht rechts ein Bündel degenerierter Fasern quer durch den dorsalen Teil der substantia reticularis pontis zwischen den Facialisfasern hindurch

Abb. 2.

medianwärts, ein Teil überschreitet die Mittellinie und erreicht das dorsale Längsbündel der gegenüberliegenden Seite, der Rest senkt sich in das derselben Seite ein. Von hier aus ziehen die Fasern sowohl gekreuzt als ungekreuzt, zum Teil aufwärts bis ins frontalste Brückenende, zum Teil abwärts und nach vorn, um in die beiderseitigen Vorderstränge zu gelangen. Wenn die Degenerationen im rechten Vorderstrang ausgesprochener sind als im linken, so mag das damit zusammenhängen, dass ein Teil der gekreuzten Fasern in der Höhe der unteren Oliven, wie es scheint, eine abermalige Kreuzung erfährt.

Man könnte nun geneigt sein, diese Faserung als eine efferente Kleinhirnbahn anzusprechen. Entspricht doch ihr Verlauf bald dem, den Marchi, bald dem, den Thomas für eine direkte cerebello-spinale

Bahn angegeben haben. Seit den grundlegenden Untersuchungen von Ramón y Cajal wissen wir jedoch, dass diese im dorsalen Längsbündel auf- und absteigend, gekreuzt und ungekreuzt degenerierenden Fasern sicher aus dem nucleus Deiters stammen. Wir werden daher annehmen müssen, dass sie auch im vorliegenden Falle denselben Ursprung haben. Der Kern ist zwar durch die Kleinhirnerweichung nicht direkt afficiert, es ist aber leicht möglich, dass durch das Manipulieren mit dem Kleinhirn schon beim verhältnismässig schonenden Krause'schen Saugverfahren (siehe Krankengeschichte) der Kleinhirnrestiformewinkel leidet. Dafür spricht durchaus die sehr intensive Degeneration des gleichseitigen Trapezkörpers.

Im Bereich der Oblongata begegnen wir zu allererst Degenerationen in den beiderseitigen Schleifenfasern, die rechts vielleicht etwas stärker ausgesprochen sind als links. Sie sind sicher durch eine Verletzung der Hinterstrangkerne bedingt, die zum Teil ebenfalls degeneriert sind.

Zahlreiche degenerierte Fasern finden sich ferner an der Peripherie des rechten corpus restiforme. Sie treten aus diesem unter den Acusticus- und Hinterstrangkernen aus, ziehen als innere Bogenfasern zur gleichseitigen Olive, überschreiten die Mittellinie und verlieren sich in den dorsalen Abschnitten der gekreuzten Olive. Dieser Verlauf deckt sich ganz mit dem der Oliven-Kleinhirnbahn. Da diese jedoch allgemein als eine cerebello-petale Bahn gilt, haben wir es hier wohl mit einer retrograden Degeneration zu tun. Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass Kölliker die genannte Bahn schlechtweg für eine efferente hielt. Doch ist diese Angabe bisher von keinem anderen Forscher bestätigt worden. Es ist möglich, dass einzelne Fasern, wie Risien-Russel und Probst behaupten, auf dem geschilderten Wege aus dem Kleinhirn zu den Oliven gelangen. Keineswegs kann aber zugegeben werden, dass die degenerierten Fasern in der Menge, wie ich sie beobachten konnte, eine efferente Kleinhirnbahn darstellen könnten.

Dass das Hakenbündel nicht degeneriert ist, kann nicht wundernehmen, da ja die beiden Dachkerne, ihr vermutlicher Ursprungsort, völlig intakt sind.

Auch in den äusseren Bogenfasern finden sich keine Degenerationen.

Ob und inwieweit die zum Deiters'schen Kern verlaufenden Fasern entartet sind, lässt sich schwer entscheiden, da die Degenerationen in seiner Umgebung wegen der Nähe des Erweichungsherdes zu diffus sind, als dass es möglich wäre, ein bestimmtes Bündel abzusondern.

Degenerierte Fasern zur Brückenhaube, wie sie Mingazzini und Lewandowsky beschrieben haben, sind nicht nachweisbar.

Degeneriert ist dagegen der rechte Bindearm. Die Degeneration ist

jedoch keine sehr intensive, stärker ausgesprochen ist sie nur im ventralsten Abschnitt desselben. Auf weiter frontral gelegenen Schnitten sieht man die Fasern mit denen der anderen Seite kreuzen und in den gekreuzten roten Kern der Haube einstrahlen. Ein Teil scheint zu dem derselben Seite zu ziehen, da sich auch in diesem Degenerationsschollen finden, allerdings in bedeutend geringerer Menge als auf der gekreuzten Seite. Der weitere Verlauf zum Thalamus lässt sich an meinen Präparaten nicht verfolgen, da die frontral vom roten Kern gelegenen Hirnteile leider nicht erhalten sind. Absteigende Zweige zur Brücke und Oblongata (Thomas, Cajal, van Gehuchten) sind nicht nachweisbar.

Ausserhalb des Cerebellums finden sich weitere Degenerationen nur noch in sämtlichen gleichseitigen Hirnnerven vom III—XII. Hoestermann, der den gleichen Befund erheben konnte, glaubte hierfür die begleitende Meningitis verantwortlich machen zu müssen. In meinem Falle war eine solche nicht nur klinisch sondern auch pathologisch-anatomisch mit Sicherheit auszuschliessen. Die genannten Veränderungen dürften wie die der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge durch die Drucksteigerung bedingt sein, vielleicht auch durch eine Zerrung der Nerven während der Operation.

Bei weitem stärker als die efferenten Bahnen sind die afferenten, soweit sie vom Herde unterbrochen sind, in Kleinhirn selbst betroffen.

Abb. 3.

Deutlich degeneriert sind die spino-cerebellaren Bahnen, vor allem die dorsale, deren Züge zur Rinde des Wurms man auf Abb. 2 sieht. Auffallend ist, dass die Teile der Wurmrinde, wo sie zu enden scheinen, nur wenige, jedenfalls längst nicht so viele Degenerationsschollen aufweisen, wie die Rinde der Hemisphäre. Ein Befund, der es wahrscheinlich macht, dass die letzten Endausbreitungen der betreffenden Bahnen nicht durchweg markhaltig sind.

In den beschriebenen Erweichungsherd fällt ferner der grösste Teil der Brückenfaserung, und so war hier zum ersten Mal die gelegenheit geboten, beim Menschen die Veränderungen in der Rinde nach Unterbrechung der Brückenfasern zu studieren. Auf allen Präparaten erscheint die Hemisphärenrinde weithin schwer verändert. Auf Abb. 3, die einen Teil der letzteren bei stärkerer Vergrosserung darstellt, erkennt man sofort, wie die ganze Schicht der Purkinje 'schen Zellen tief von Degenera-

tionsprodukten geschwärzt ist und wie einzelne Linien von solchen bis in die Molekularschicht ziehen. Die wiederholt geäusserte Vermutung, dass die Brückenfasern aufgezweigt um die Purkinje'schen Zellen enden, erfährt durch diesen Befund ihre Bestätigung.

Die Oliven-Kleinhirnfasern lassen sich innerhalb des Kleinhirns von den eben geschilderten Bahnen nicht absondern, doch ist nach Lage des Herdes anzunehmen, dass auch sie durch denselben unterbrochen und in ihrer rindenwärts gerichteten Ausstrahlung zur Entartung gekommen sind.

Ich fasse nun die Resultate meiner Beobachtung zusammen.

Hinsichtlich des Verlaufs der efferenten Bahnen bietet der Fall bei weitem nicht die reiche Ausbeute wie der von Hoestermann beobachtete. Die einzige sicher efferente Bahn, die sich degenerativ darstellen liess, ist der Bindearm. Würden die efferenten Kleinhirnbahnen auch aus der Rinde entspringen, wie das Luna und Langelaan behaupten, so müssten noch andere Bahnen degeneriert sein, die wir auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen als efferente anzusprechen berechtigt wären — da gerade die Rinde in so ausgedehntem Masse und so schwer verändert ist. Denn vom Bindearm wissen wir bestimmt, dass er nicht in der Rinde sondern im nucleus dentatus seinen Ursprung hat. Das haben nicht nur die Tierversuche sondern auch die Beobachtungen am Menschen (Thomas-Dejerine) ergeben. Es stimmt damit auch gut überein, dass die in ihm gefundenen Degenerationen entsprechend der nur teilweisen Zerstörung des nucleus dentatus nicht sehr ausgesprochen sind.

Es ergibt sich somit, dass auch beim Menschen als Ursprungsstätte der efferenten Kleinhirnbahnen nur die Kleinhirnkerne in Betracht kommen. Und sollten die zum Deiters'schen Kern verlaufenden Fasern infolge der Kleinhirnläsion degeneriert sein — eine Möglichkeit, die ich aus den oben genannten Gründen offen lasse, — so steht zum mindesten fest, dass in die Kleinhirnstiele keine Fasern aus der Rinde gelangen.

Wenn Hoestermann die meisten efferenten Bahnen degeneriert fand, so müssen wir annehmen, dass in seinem Falle die Kerne weit mehr in Mitleidenschaft gezogen waren als in dem meinigen.

Was die afferenten Bahnen betrifft, so ist es hier, wie bereits erwähnt, zum ersten Mal beim Menschen gelungen, einen Teil derselben bis zu ihren Endigungen in der Rinde an den Purkinje'schen Zellen zu verfolgen. Wenn dies nicht bei sämtlichen afferenten Bahnen möglich war, so liegt es daran, dass die Degenerationen wegen der Grösse des Erweichungsherdes so diffus waren, dass nur die am weitesten von einander

entfernten, die spinalen und die Brückenfasern, mit Sicherheit von den übrigen abgesondert werden konnten. Dass die afferenten Bahnen ausnahmslos in der Rinde enden, kann wohl nicht zweifelhaft sein.

Was also Cajal, Edinger und Horsley an Tieren nachgewiesen haben, gilt nach meinen Untersuchungen im selben Masse auch für den Menschen. Es stammen die efferenten Kleinhirnbahnen aus den Kleinhirnkernen, die afferenten enden in der Rinde.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Edinger für die vielfache Anregung und die Unterstützung, Herrn Prof. Fischer und Herrn. Dr. Auerbach für die liebenswürdige Ueberlassung des Sektionsberichts bezw. der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. André—Thomas. Le cervelet. Paris 1897.
2. Derselbe. La fonction cérébelleuse, Paris 1911.
3. Basilewski. Ueber absteigende Degenerationen nach einseitiger Durchschneidung des hinteren Kleinhirnschenkels Neurol Centralbl. 1896.
4. Bechterew. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, Leipzig 1899.
5. Biedl. Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. Centralbl. 1895.
6. Cajal. Histologie du système nerveux, Paris 1911.
7. Clarke and Horsley. On the intrinsic fibres of the cerebellum, its nuclei and its efferents tracts. Brain XXVIII. 1905.
8. Dieselben. The strukture and functions of the cerebellum examined by new method. Brain, CXXI, Vol. XXXI, 1908.
9. Edinger. Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere, Leipzig 1911.
10. Derselbe. Ueber die Einteilung des Cerebellum, Anatomischer Anzeiger XXXV, Bd. 13 & 14, 1909.
11. Ferrier & Turner. A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Vol. 185, 1894.
12. Forel. Einige hirnanatomische Untersuchungen. Tageblatt der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg, 1881.
13. van Gehuchten. Anatomie du système nerveux de l'homme, Louvain 1906.
14. Derselbe. Le faisceau en crochet ou faisceau cérébello-bulbaire. Le Névraxe, Vol. VI, 1905.
15. Derselbe. Les pédoncules cérébelleux superieurs. Le Névraxe, Vol. VII, 1905—06.
16. Hoche. Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilkunde.
17. Hoestermann. Zur Kenntnis der efferenten Kleinhirnbahnen beim Menschen. Neurol. Centralbl. 1911.
18. Klimoff. Ueber die Leitungsbahnen des Kleinhirns, Kasan 1897.

19. Kölliker. Handbuch des Gewebelehre. Bd. II, 1896.
20. Lewandowsky. Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri, Jena 1904.
21. Luna. Contributo sperimentale delle vie di proizione del cerveletto, Roma 1907.
22. Mahaim. Recherches sur la structure anatomique du noyau rouge et ses connexions avec le pédoncule cérébelleux superieur, Bruxelles 1894.
23. Marchi. Sull origine e decorso del pedunculi cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi. Revista sperimentale di freniatria. Firenze 1891.
24. Mingazzini. Intorno al decorso delle fibre appartinenta al pedunculus medius cerebelli ed al corpus restiforme Archivo per le scinze mediche, Vol. XIV, 1890.
25. Derselbe. Recherches complémentaires sur le trajet du pedunculus medius cerebelli. Journal international d'anatomie et de physiologie, 1891.
26. Mayer. Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych., XII. Heft 3.
27. Münzer & Wiener. Beiträge zur Anatomie des Zentralnervensystems. Prag. Med. Wochenschrift, 1895
28. Muskens. Anatomical research about cerebellar connections (second communication; communicated by Prof. C. Winkler), 1905.
29. Nageotte. Notice sur les travaux scientifiques de ..... , Paris 1911.
30. Preisig. Le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux superieur, Lausanne 1904.
31. Probst. Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh., XXXV, 1902.
32. Risien—Russell. Degenerations consequent on experimental lesions of the cerebellum. Philosoph. Transactions of the R. S. of London, Vol. 186, Part II, 1895.
33. Derselbe. The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata. Brain 1897.
34. Van Rynberk Die neueren Beiträge zur Anatomie u. Physiologie des Kleinhirns. Kritisches Sammelreferat.
35. Schultze, F. Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmark. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh., XIV, 1883.
36. Vejas. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der funiculi graciles et cuneati. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. XVI, 1885.
37. Wollenberg. Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh., XVI, 1890.

LEBENSLAUF.

Ich bin den 28. August 1885 in St. Petersburg geboren und protestantischer Konfession. Mein Vater ist der preussische Staatsangehörige Fabrikdirektor Nikolaus Sauer in St. Petersburg. Ich besuchte das Gymnasium der Deutschen Hauptschule zu St. Petri in St. Petersburg, das ich im Juni 1903 absolvierte, und studierte darauf in Dorpat, Leipzig und München Medizin. In Leipzig bestand ich die ärztliche Vorprüfung, in München, im April 1911, das ärztliche Staatsexamen. Während des praktischen Jahres war ich an der K. Psychiatrischen Klinik in München, am Deutschen Alexander-Hospital in St. Petersburg und am Neurologischen Institut in Frankfurt a/M. tätig. Seit 17. Juni 1912 bin ich approbiert.